Ein Beitrag

zur

Casuistik der Osteoporose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gottfried Lohr,
appr. Arzt aus Kassel.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0063

Ein Beitrag

zur

Casuistik der Osteoporose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gottfried Lohr,
appr. Arzt aus Kassel.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Alle Krankheiten des Knochensystems, die eine abnorme Brüchigkeit zur Folge haben, werden unter dem Namen Osteopsathyrose zusammengefasst. Eine solche Brüchigkeit der Knochen kann auf dem Boden der verschiedenartigsten pathologischen Verhältnisse zustande kommen.

Zunächst findet sich, hervorgerufen durch Störungen des Knochenwachstums, eine hochgradige Brüchigkeit der Knochen bei rhachitischen Erkrankungen, und zwar zeigt sie sich hier in Gestalt von Infraktionen der Knochen oder als komplete Frakturen. Letztere kommen hauptsächlich vor, wenn der rhachitische Prozess in der Ausheilung begriffen, die Biegsamkeit der Knochen, wie sie im progredienten Stadium der Rhachitis besteht, verringert ist. Noch erheblicher als bei der Rhachitis wird die Resistenzfähigkeit der Knochen durch die Osteomalacie herabgesetzt, bei welcher sehr häufig Frakturen zustande kommen. Auch bei Skorbut ist eine abnorme Brüchigkeit und Weichheit der Knochen beobachtet worden.

Eine zweite Gruppe von Knochenerkrankungen, welche zu einer abnormen Brüchigkeit derselben führen, wird durch Sarkom, Carcinom, Lues und Echinococcus vertreten. In der Litteratur findet sich eine ziemlich reichliche Anzahl von Frakturen beschrieben, die nach Sarkom, Enchon-

drom oder sekundären Carcinombildungen auftraten. Auch im gummösen Stadium der Lues sind Knochenbrüche keine Seltenheit. Einige Fälle von Echinococcus der langen Röhrenknochen mit Frakturen derselben beobachtete v. Bergmann und kam dadurch zu dem Schluss, dass gerade die Fraktur ein Zeichen für die Begründung der Diagnose: „Echinococcus der langen Röhrenknochen" sei.

Ferner findet sich noch eine erhöhte Brüchigkeit der Knochen bei neuroparalytischen, neurotischen Knochenatrophien und bei solchen, die durch Inaktivität bedingt sind. In solchen Fällen eintretende Frakturen gründen sich auf Verminderung der Festigkeit des Knochens, hervorgerufen durch Störungen des nervösen Apparates. Als Beweis diene ein Fall, der von Bruns beobachtet und veröffentlicht wurde. Eine 57jährige Frau mit Tabes dorsalis erlitt ohne besondere Veranlassung eine Spontanfraktur des rechten Unterarmes und sechs Wochen später wieder ohne bekannte Entstehungsursache eine Fraktur des linken Unterarmes.

Endlich ist eine weitere Ursache von Knochenbrüchigkeit eine pathologische Veränderung der Knochensubstanz, die man mit dem Namen Osteoporose bezeichnet hat:

Geht nämlich aus irgend einer Ursache Knochensubstanz zu Grunde, so geschieht das in den meisten Fällen auf dem Wege der lakunären Arrosion. Das Wesen derselben besteht darin, dass an den sonst glatten Rändern der Spongiosabalken und der Havers'schen Kanäle oder an der unter dem Periost liegenden Knochenoberfläche kleine Aushöhlungen, die sogenannten Hows-

hip'schen Lasunen entstehen, in welchen grosse, meist mehr kernige Zellen, Myeloplaxen, eingelagert sind. Wahrscheinlich bewirken diese Zellen die lakunäre Resorption des Knochens und sie werden daher auch Osteoklasten genannt. Mit dem zahlreichen Auftreten der Lakunen am Rand der Knochenbälkchen und der Havers'schen Kanälchen erhalten die Bälkchen mikroskopisch ein zackiges, wie angefressenes Aussehen und können schliesslich auf diese Weise zu Grunde gehen.

Findet diese lakunäre Resorption über einen ganzen Knochen mehr oder minder gleichmässig statt, so führt sie zu einer Rarefizierung desselben, welche man als Osteoporose bezeichnet; in der spongiösen Substanz werden die Bälkchen dünner und an Zahl vermindert, die kompakte Rinde erhält weitere Kanäle und Hohlräume und nähert sich so der Struktur der Spongiosa. Ihre Havers'schen Kanälchen werden zum Teil markraumartig erweitert. Im ganzen wird der Knochen brüchig, porös und verliert dadurch an Widerstandskraft. Man bezeichnet diesen Vorgang, der vom Innern des Knochens, vom Mark aus vor sich geht, als exzentrische Atrophie, im Gegensatz zur konzentrischen Atrophie, bei der ein äusserer Knochenschwund besteht, die Knochen kleiner und dünner werden.

Im Anschluss hieran will ich im folgenden einen Fall von Osteoporose beschreiben, der in der chirurgischen Klinik l. I. zu München in Behandlung stand und im pathologischen Institut daselbst unter Leitung des Herrn Professor Dr. Bollinger zur Sektion kam.

Die nachträglich bei den Angehörigen aufgenommene

Anamnese

ergiebt folgendes:

Der 65 Jahre alte Apotheker Ph. L. war in seiner Jugend immer gesund und kräftig. Im Alter von einigen zwanzig Jahren erlitt er bei einem Sturz eine Unterschenkelfraktur, deren Heilung einen regelmässigen Verlauf nahm. In seinem 44. Lebensjahre stürzte P. infolge von Ausgleiten hin, er schlug auf den Rücken, wodurch er heftige Schmerzen in der Gegend der Brust und Lendenwirbel verspürte und zog sich ausserdem einen Knöchelbruch zu. Kurz nach Genesung von seiner Erkrankung, die eine gewisse Unsicherheit und ein Schwächegefühl in den Beinen hinterlassen hatte, glitt P. abermals auf ebenem Boden aus ohne besondere Ursache und stürzte wiederum auf den Rücken. Durch diesen Fall soll eine Luxation im Fussgelenk entstanden sein. Von jener Zeit an litt P. an einer bedeutenden Schwäche in den unteren Extremitäten, die ihm das Gehen sehr erschwerte. In den ersten Jahren nach dem Sturz konnte P. noch mit Stöcken gehen, später war dies nicht mehr möglich, er musste im Rollstuhl gefahren werden. P. hatte jetzt häufig an heftigen Schmerzen in den unteren Extremitäten zu leiden, die teilweise als rheumatischer Natur, teils als Ischias erklärt wurden. Diese Unbrauchbarkeit der unteren Extremitäten nahm von Jahr zu Jahr immer mehr zu, sodass P. schliesslich vollkommen an das Bett gefesselt war und dasselbe im letzten Jahre seines Lebens nicht mehr verlassen konnte. Während der Zeit, in welcher P. ständig das Bett hüten musste, traten an den unteren Extremitäten häufig Geschwüre auf, die nach längerer

Dauer wieder heilten. An den Armen, die früher immer vollkommen intakt gewesen waren, stellten sich in den letzten Monaten ebenfalls Störungen der Aktion ein. Einige Wochen vor dem Tode erfolgte beim Umbetten eine Spontanfraktur des rechten Oberschenkels Während der gesamten Dauer seiner Krankheit, die sich auf zwanzig Jahre erstreckte, war das Allgemeinbefinden des P. immer gut, er klagte nie, hatte Appetit und war meistens in guter Stimmung, noch am Morgen des Todestages erklärte er dem behandelnden Arzte, dass er sich ganz wohl fühle. P. stammt aus gesunder Familie, ein ähnlicher Fall von Erkrankung ist in der Verwandtschaft nicht nachweisbar. Ein erwachsener Sohn des P. lebt, ist kräftig gebaut, bietet ein vollkommen gesundes Aussehen und hat keinerlei Klagen. Eine Fraktur hat derselbe bisher noch nie erlitten.

Während des Aufenthaltes in der chirurgischen Klinik (Prof. von Angerer) zu München wurde über L. folgende

Krankengeschichte

geführt.

Anamnese: P. ist seit Jahren bettlägerig wegen Lähmungen und Ankylose der unteren Extremitäten, wohl infolge von chronischen rheumatischen Prozessen. Vor einigen Tagen wurde ein Arzt gerufen wegen Schmerzen am rechten Oberschenkel, dieser fand eine Fraktur des Oberschenkels im mittleren Drittel, über deren Entstehung niemand Aufschlüsse geben konnte.

Status praesens: Hochgradig dekrepides Individuum mit starker Kyphose der Brust und Lendenwirbel und hochgradigem Tremor. Hochgradiges Oedem der linken oberen Extremität. Spastische Paresen.

Herz: nach rechts und links dilatiert. Untere Extremitäten: Sämtliche Gelenke kontrakt in Streckstellung, bei erhaltenen Patellarreflexen. Der rechte Oberschenkel ist etwas unterhalb der Mitte frakturiert. Wegen hochgradiger Schwellung genaue Palpation unmöglich, auch ist die Untersuchung sehr schmerzhaft. Anlagen eines Streckverbandes.

20. IV. Beim Aufheben im Bett entsteht spontan eine Schaftfraktur des linken Oberschenkels ungefähr handbreit unter dem Trochanter. Krepitation deutlich nachweisbar. Absolut keine Schmerzhaftigkeit. Zunehmende Erscheinungen von Herzschwäche, die auf Digitalis und Storphantus nicht sistieren.

3. V. Vormittags fühlt sich der Kranke noch ganz wohl. Mittags um ½1 Uhr tritt Exitus durch Herzlähmung ein.

Bei der am 3. Mai im pathologischen Institut vorgenommenen Sektion*) ergab sich folgender

Sektionsbefund

Leichendiagnose:

Allgemeine Osteoporosis. Multiple Fraktur der Oberschenkel und sämtlicher Rippen.

Emphysem der Lungen. Beginnende hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen.

Adiopositas Cordis. Frische verrucöse Endocarditis der Aortenklappen.

Hydrocephalus internus. Anämie des Gehirns. Pachymeningitis interna.

*) Sekt. Journ. Nr. 422 1900.

Länge:	1,46	cm
Körpergewicht:	55,5	Kilo
Gehirn:	1270	gr
L. Lunge:	420	„
R. Lunge:	440	„
Herz:	350	„
Leber:	840	„
Milz:	160	„
Nieren:	230	„
Herz: Ventr.-Höhe L.	8,3	
R.	9,0	
Herz: Dicke L.	1,2	
R.	1,0	
Aortenumfang:	9,0	
Pulmonalisumfang:	7,5	
Mitralisumfang:	11,0.	

Senile kleine männliche Leiche mit blassen Hautdecken. Die linke Thoraxhälfte sehr stark aufgetrieben. Linke obere Extremität hoch stark ödematös, beide Oberschenkel abnorm beweglich. Die unteren Extremitäten leicht ödematös. Bauchdecken sehr schlaff, Fettgewebe bis über 3 cm stark. Muskulatur sehr stark von hellgelbem Fett durchwachsen. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts: dritte, links: fünfte Rippe. Rippenknochen von kautschukähnlicher Konsistenz. Das Brustbein schneidet sich wie morsches Holz, Corticalis sehr stark lakunös.

Der Herzbeutel liegt handtellerbreit vor, enthält einige Tropfen klaren Serums. Die linke Lunge an der Spitze verwachsen. In der linken Pleurahöhle etwa 20 ccm blutig tingiertes Serum. Die sämtlichen linken Rippen an zahlreichen Stellen frakturiert, teilweise rudimentäre Kallusbildung an den frakturierten Stellen.

Linke Lunge klein, zusammengesunken. Pleura, abgesehen von der Spitze, durchsichtig und glatt. Spitze abgeflacht, in schwieliges Gewebe eingebettet, bis erbsengrosse käsige Knoten. Das übrige Gewebe ziemlich stark komprimiert. Blut- und Saftgehalt gering, Luftgehalt auf ein Geringes reduziert.

Rechte Lunge zeigt über dem Unterlappen frische fibrinöse Trübung der Pleura. Ober- und Mittellappen stark reduziert, trocken gebläht, ziemlich stark pigmentiert. Der Unterlappen namentlich in seinen unteren Partien stärker durchfeuchtet, etwas brüchig, stark infiltriert. Luftgehalt reduziert, jedoch nirgends ganz aufgehoben.

Der rechte Oberschenkel im unteren Drittel quer durchgebrochen. Nach Herausnahme der Knochen am proximalen Ende das Periost weithin abgelöst. Die Cortikalis lakunär arrodiert und mit zahlreichen Osteophyten bedeckt.

Magen enthält geringe Mengen schleimiger Flüssigkeit. Schleimhaut selbst an der Pars pylorica schmutzig verfärbt, ausserdem flockige, streifige Ekchymosen.

Im Blinddarm geringe Mengen schleimigen Inhaltes. Schleimhaut blass. Im Dickdarm ziemliche Mengen Kotes. Schleimhaut blass, etwas dünn.

Leber von geringem Volumen:

Breite 24 cm
Höhe d. r. Lappens 13 cm
Höhe d. l. Lappens 12 cm
Dicke d. r. Lappens 6 cm
Dicke d. l. Lappens 4 cm.

Kapsel leicht gerunzelt, Farbe graubräunlich. Ge-

webe schneidet sich etwas derb, Blutgehalt gering, Schnittfläche blassgräulich. Konsistenz stark vermehrt.

In der Gallenblase ziemlich reichliche Mengen dickflüssiger, schwarzgelber Galle. Gewicht: 840.

Herz von welker schlaffer Konsistenz. Subepikardiales Fett vermehrt. Epikard streifig getrübt. Coronargefässe geschlängelt. Wand des rechten Ventrikels grösstenteils von Fett durchsetzt, ausserordentlich zerreissbar (brüchig), linker Ventrikel ebenfalls dünne Muskulatur, atrophisch, sehr brüchig. An den Aortenklappen über dem Noduli frische, graurote, warzenförmige Exkrescenzen. Daneben die Aortenklappen durch ältere fibröse Einlagerungen verdickt, etwas schwer beweglich und gefenstert. Mitralis frei beweglich. Aortenostium fast glatt.

Milz von normalem Volumen. Kapsel verdickt, gerunzelt, schneidet sich sehr weich. Pulpa hervortretend. Blutgehalt vermindert. Farbe gelbbraunrot.

Beide Nieren von geringem Volumen, stark entwickelte Fettkapsel. Kapsula fibrosa nicht verdickt, leicht abziehbar. Oberfläche der Nieren glatt. Die rechte Niere hat auf der Oberfläche ungefähr haselnussgrosse Zysten, Farbe blass, Blutgehalt vermindert, Konsistenz zähe, Nierenbecken etwas erweitert. Hoden sehr welk und schlaff.

Schädeldach von mittlerer Dicke, sehr brüchig, von geringem Gewicht. Dura etwas adhärent, blutreich, Ekchymosen. Dura undurchsichtig, reichliche Vaskularisation. Rechts Rötung stärker. Innenfläche mit fibrinösen Auflagerungen. Nach Wegnahme der Dura weiche Häute etwas getrübt, Subarachnoidealraum reichlich mit Serum gefüllt. Gefässe der Pia schwach

gefüllt. An der Basis sind die weichen Häute nicht getrübt, die grossen Gefässe nicht gefüllt. Gefässrand hart, durchscheinend. Das Grosshirn schneidet sich weich, Blutgehalt fast aufgehoben. Blutpunkte nicht sichtbar. Graue Substanz fast blass. Saftgehalt vermehrt. In den Seitenkammern reichlich Serum. Dritter Ventrikel erweitert, hühnereigross. Choroidealgefässe blutleer. Vierter Ventrikel ebenfalls erweitert, ohne Inhalt. Ependym zart. Zentrale Teile sehr anämisch, ebenfalls basale Teile.

Was die Aetiologie der Osteoporose anbetrifft, ist es bis zum heutigen Tage zu einer genauen Aufklärung derselben nicht gekommen.

In früherer Zeit, Ende der fünfziger Jahre, bestand einmal die Ansicht, die Osteoporose entwickele sich im Anschluss an eine bestehende Tuberkulose. Von dieser Meinung ist man jedoch bald wieder abgewichen, dafür liefert einen Beweis die Ansicht des Professors v. Pitha, welcher im Jahre 1863 in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien erklärte:

„Die Schwierigkeiten die Diagnose Osteoporose zu stellen sind grosse; ebenso schwierig ist es auch die ätiologischen Momente für dieselbe zu eruieren. Man war der Meinung, dass Tuberkulose der Osteoporose zu Grunde liege, doch dagegen sprechen ebenso meine eigenen, wie anderer Chirurgen Erfahrungen, indem man nicht selten wohl die Beobachtung machte, dass Osteoporose vorhanden sei, ohne dass eine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte, wohl aber die Tuberkulose als Folge der Osteoporose beobachtet wurde.“

Eine weitere Angabe über die Entstehungsursache der Osteoporose gibt Th. Billroth im Archiv für

klinische Chirurgie. Er schreibt dort in einer Abhandlung über Resorption der Knochen:

„Ich denke, es geht aus allem diesen hervor, dass wir die den Knochen auflösende Ursache in den Granulationen und diesen ähnlichen Geweben zu suchen haben, die sich im Knochen entwickeln. Diese Ursache kann nur eine Säure sein, die sich unter Einfluss der Zellenwucherung im Knochen entwickelt, und zwar eine Säure, welche dem Knochen den phosphorsauren und kohlensauren Kalk entzieht und mit demselben ein lösliches, in die Gefässe eindringendes und von hier abgeführtes Salz bildet. Diese Säure ist wahrscheinlich die Milchsäure."

Weiter beschreibt Billroth dann das Vorkommen von Milchsäure in osteoporotischen Knochen an einen Fall, der in einem Aufsatze von C. Schmidt behandelt wurde.

Es betraf der von C. Schmidt untersuchte Fall ein junges Frauenzimmer, welches von einer sehr rasch vorschreitenden Knochen-Erweichung der beiden unteren Extremitäten befallen wurde, wobei dieselben sich bald verkrümmten und zum Gehen völlig untauglich wurden. Nach dem Tode fand man die Knochen der beiden untern Extremitäten in wenig kalkhaltige Schläuche umgewandelt, in denen eine trübe Flüssigkeit enthalten war, die sauer reagierte, und der Untersuchung von C. Schmidt zufolge eine solche Menge freier Milchsäure enthielt, dass eine Elementaranalyse vorgenommen werden konnte.

Lehmann bemerkt hiezu, dass der Inhalt der von ihm untersuchten osteoporotischen Knochen bald sauer, bald alkalisch reagiert habe, sodass dies Verhalten durchaus kein konstantes sei.

Für diese Ansicht von Lehmann spricht auch ein Fall, der von Billroth beschrieben wird: Ein Bursche von 22 Jahren litt seit 5 Jahren an einer Caries der linken Fusswurzelknochen; seit 4 Jahren war er nicht mehr gegangen. Der betreffende Fuss st sehr stark geschwollen, mehrere Fisteln führen auf die cariösen Fusswurzelknochen und die cariöse untere Gelenkfläche der Tibia; das hintere Ende des Calcaneus und die Hackenhaut fest und gesund. Sehr anämisches Individuum, mässig genährt, leichtes Oedem des Gesichtes; starker Eiweissgehalt des Urins und blasse Zylinder. Operation nach Pirogoff; es zeigt sich dabei die Tibia papierdünn, das hintere Ende des Calcaneus fest. Die Fusswurzelknochen teils ganz verschwunden und durch fungöse, blasse Granulationsmassen ersetzt, teils sehr unregelmässig osteoporotisch, einzelne fast nur noch als dünne Knochenkapseln mit rot gallartigem Inhalt vorhanden, andere teils fest, teils osteoporotisch."

Die erkrankte Tibia wurde im Laboratorium auf Milchsäure untersucht; der Knochen wurde zerkleinert, erst mit Alkohol, dann mit Wasser bei gelinder Wärme extrahiert. Die vereinten Auszüge wurden durch Destillation von Alkohol befreit, und der Rückstand auf dem Wasserbade auf ein kleines Volumen eingedampft, um das Fett abzuscheiden, in einer kleinen Quantität Wasser gelöst und filtriert. Die auf diese Weise erhaltene Flüssigkeit reagierte sehr schwack sauer, sie wurde mit kohlensauerem Kalk gekockt, heiss filtriert und zur Krystallisation verdampft. Nach eintägigem Stehen zeigten sich unter dem Mikroskop viele Leucin-

Kugeln; milchsaurer Kalk konnte nicht nachgewiesen werden.

Wenn auch nach dieser Untersuchung kein Zweifel darüber herrschen kann, dass in diesem Knochen keine freie Milchsäure vorhanden war, so ist damit die Annahme nicht widerlegt, dass in den genannten Fällen die Milchsäure die den Knochen verändernde Substanz ist, denn es wäre ja denkbar, dass die in dem Granulationsgewebe entstehende Säure sich sofort bei ihrem Entstehen mit der Kalkerde verbindet und als gelöster milchsaurer Kalk resorbiert wird, jedenfalls hat die Annahme dadurch aber an Gewicht und Wert verloren.

Zum Schluss der Erörterung der Aetiologie der Osteoporose möchte ich nur noch kurz auf einen Artikel aus den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte von Kümmell über die rarefizierende Ostitis der Wirbelkörper zu sprechen kommen. Es werden dort 5 Fälle angegeben, in welchen bei bisher vollkommen gesunden Personen die Ursache für die Erkrankung ihrer Wirbelkörper stets ein Trauma bildet, sei es, dass eine direkte Gewalt die Wirbelsäule trifft, sei es, dass ein schwerer Gegenstand auf die Schultern oder den Nacken des Patienten herunterfällt, oder dass beim Herausspringen aus einem in Bewegung befindlichen Wagen der Oberkörper nach hinten gerissen und so eine Quetschung der Wirbelsäule hervorgerufen wird.

Der Verlauf der Krankheit war in den fünf angeführten Fällen ein ganz gleicher. Einige Zeit nach der Einwirkung des Traumas trat heftiger Schmerz in der Gegend der betroffenen Wirbel ein, der an Stärke mehr und mehr zunahm, bis die betreffenden

Personen nicht mehr arbeiten konnten, zu den Schmerzen gesellten sich gewöhnlich noch leichte Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten, der Gang wurde unsicher. Die Patienten kommen jetzt zur Untersuchung und es fand sich eine deutlich ausgeprägte Kyphose und ein ausgeprägter Gibbus. Die Wirbel der befallenen Partien waren auf Druck ziemlich schmerzhaft.

Kümmell nimmt an, dass es sich in den angeführten Fällen um einen rarefizierenden Prozess der Wirbelkörper handelt, der zunächst eine Erweichung der Knochensubstanz zur Folge hat und dann weiterhin in Substanzverluste der Knochenmasse übergeht.

Pathologisch-anatomische Erfahrungen konnte Kümmell nicht angeben, da die Kranken durch eine entsprechende Behandlung, zunächst ruhige horizontale Bettlage mit Extension am Kopfe, später Anlegen eines Gipskorsettes alle zur Heilung gelangten.

Zwischen diesen von Kümmell beobachteten fünf Fällen und dem der Arbeit zu Grunde liegenden könnte man in gewisser Weise einen Vergleich ziehen.

Die Anamnese ergibt in dem vorliegenden Fall, dass sich das Leiden an einen Sturz auf den Rücken anschliesst. Wir haben es also gewissermassen auch mit einem Trauma zu thun, welches auf den Rücken einwirkte. Weiterhin ist auch der Verlauf in unserem Falle ein den fünf von Kümmell erwähnten Fällen ähnlicher. Der früher stets gesunde Patient, der allerdings bei dem Sturz auch einen Beinbruch erlitt, hatte nach Heilung der Fraktur stets über Schwäche der unteren Extremitäten und Schmerzen im Rücken zu klagen, dieser Zustand wurde dann

durch einen zweiten Sturz noch verschlimmert und verlief weiter in dem Krankheitsbilde, wie es schon in der Anamnese geschildert wurde.

Vielleicht könnte man aus diesem Vergleich den Schluss ziehen, dass eine osteoporotische Veränderung grösserer Knochengebiete des Körpers, sich an eine Trauma der Wirbelsäule anschliesse, eine mögliche Aetiologie für Osteoporose, die jedoch erst nach Beobachtung und Beschreibung mehrerer gleicher oder ähnlicher Fälle als sicher aufgestellt werden kann.

Ueber den histologischen Befund der erkrankten Knochen wird der Privatdozent Dr. Dürck später berichten, nachdem eine mikroskopische Untersuchung einstweilen noch nicht vorgenommen werden konnte.

In Betreff der einschlägigen Litteratur verweise ich auf die Arbeit von Dr. Enderlen (Virchows Archiv f. path. Anat. B. 131, 1893), in welcher ein Fall von Osteopsathyrosis mit multiplen Spontanfrakturen genauer geschildert wird.

Zum Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung der Arbeit und Annahme des Referates, sowie Herrn Privatdozent Dr. Dürck für seine freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Litteratur.

Dr. Ernst Ziegler: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Dr. Hans Schmaus: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Dr. Hermann Tillmanns: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Rud. Virchow u. Aug. Hirsch: Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte der gesamten Medizin.

Albert Wangerin u. Fedor Krause: Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte.

Dr. C. W. Close: Der porotische Knochen und seine Erkrankungen.

Dr. B. v. Langenbeck: Archiv für klinische Chirurgie.

Rudolf Virchow: Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin.

Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde. Herausgegeben von der medizinischen Fakultät in Prag.

Wiener Medizinal-Halle. Zeitschrift für praktische Aerzte.